

**FACULTE DE MEDECINE
PARIS-ouest
UNIVERSITE PARIS V**

56

ANNEE

1974
—

THESE

N^o
—

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre HAUVETTE

né le 10 Mai 1949 à PARIS VIe

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.

DE L'ŒSOPHAGITE CORROSIVE

(A propos d'un cas).

Président : M. Cl. BETOURNE, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
PARIS-OUEST
UNIVERSITE PARIS V**

**ANNEE
1974**

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre HAUVETTE

né le 10 Mai 1949 à PARIS VIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

DE L'OESOPHAGITE CORROSIVE

(A propos d'un cas).

Président : M. Cl. BETOURNE, Professeur.

DITIONS MEDICALES

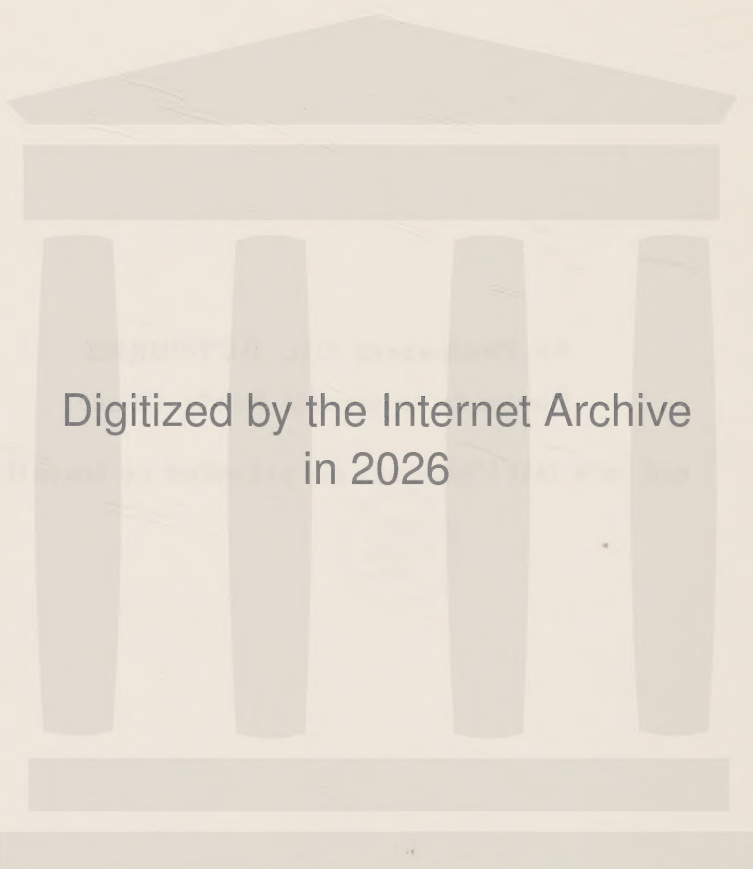


ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Au Professeur CL. BETOURNE
Doyen de la faculté Paris-Ouest
qui m'a fait l'honneur de présider ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Au Docteur R. SULTAN.

Aux Professeurs AUSSANNAIRE
LUBETZKI
MIGNOT

Aux Docteurs BERGUE
ETIENNE
LOBEL
PERROT

A mes Parents,

A Lucile.

INTRODUCTION

Ayant reçu, à l'occasion d'une garde d'urgence, un premier cas d'oesophagite par ingestion de caustique, nous avons eu la chance de pouvoir assister à l'évolution caricaturale typique de l'oesophagite corrosive.

Les inquiétudes des premiers jours passées, de nombreux problèmes se sont posés du fait de l'absence de traitement standard. Il était intéressant de faire le point des diverses études faites à ce sujet.

Nous exposerons après le cas clinique, l'étiologie des oesophagites corrosives. L'anatomie pathologique permet de comprendre l'évolution clinique qui peut être désormais suivie de près grâce aux examens complémentaires et notamment la fibroscopie, progrès considérable dans l'exploration gastro-entérologique.

Malheureusement, les traitements actuels ne permettent pas d'éviter la constitution d'une sténose ; les recherches s'orientent encore dans ce sens.

P R E S E N T A T I O N

D U C A S

LE 28 JANVIER 1974.

A 21 heures, Monsieur A. G..., se présente au service des urgences après avoir ingéré de la soude caustique.

Cet honne de 44 ans, ancien chauffeur livreur, a dû abandonner sa fonction pour celle de magasinier à cause d'une fâcheuse intempérance. Depuis bientôt dix ans, il boit plus que de raison sans avoir jamais présenté d'état d'ébriété qui attirât l'attention sur lui. Lorsque survient le décès de son épouse, il reste seul avec ses deux enfants. C'est alors que, redoublant d'intensité, son intoxication devient notoire et nécessite, deux mois après le deuil qui l'a frappé, son hospitalisation dans une clinique psychiatrique afin d'y suivre une cure de désintoxication. Après un mois, le traitement de l'oénolisme porte ses fruits ; mais Monsieur A. G..., rentre chez lui sans amélioration de son état psychique.

Quelques jours après, il se rend à l'hôpital S... : il vient d'avaler de la soude caustique. Il parle d'un verre, mais il ne l'a pas vidé ; et même, il n'en a bu qu'une gorgée, et encore, le contact avec les muqueuses buccales lui en a fait cracher une partie. La détermination de la portion exactement absorbée est donc difficile ; les éléments dont on dispose permettent de penser qu'elle est inférieure au volume d'une gorgée.

Monsieur A. G..., se plaint de douleur rétro-sternale à type de brûlure. Il tousse et crache ; ses expectorations ne sont pas teintées de sang.

L'examen de la cavité buccale découvre des brûlures de la langue, du voile du palais, de la luette et du bord libre de l'épiglotte. La fente laryngée est normale.

A l'auscultation pulmonaire, on entend des râles dans les deux champs.

Les bruits du coeur sont normaux, bien frappés et réguliers à 80/mn. La tension artérielle est à 14 -8, les pouls périphériques sont bien perçus.

L'abdomen est souple, indolore, le foie est de taille et de consistance normales, la rate n'est ni palpée ni percutée, les fosses lombaires sont libres. Il n'y a pas de circulation collatérale.

Enfin, on observe :

- des adénopathies inguinales gauche et droite
- un ulcère de la face interne de la jambe gauche
- et surtout, des brûlures par le caustique siégeant au thorax et sur les deux avant-bras, brûlures apparemment du premier degré.

Le traitement instauré comporte :

- outre des tranquillisant et sédatif (meprobamate, diazepam) ;
- une antibiothérapie à spectre large avec colistine (2 M) en intramusculaire et pénicilline (6 M) dans une perfusion de sérum glucosé isotonique qui permet en outre un apport d'ions et surtout de disposer d'une veine en urgence en présence d'un éventuel état de shock ;
- la prescription d'un pansement gastrique adsorbant à forte dose ;
- enfin, la pose d'une sonde gastrique "de gavage".

LE 29 JANVIER 1974.

- l'état général est stationnaire,
- l'examen pulmonaire redevenu normal, ce que confirme la radiographie pulmonaire (planche 1),
- la pression artérielle et le pouls demeurent stables (avec des valeurs, pour celui-ci, entre 80

et 100 pulsations à la minute, pour celle-là, entre 150 et 170 mmHg de maxima, 80 et 90 mmHg de minima.)

Les perfusions sont arrêtées cependant que l'on poursuit l'antibiothérapie, les pansements gastriques et les tranquillisants aux doses instaurées.

Se pose particulièrement le problème de la sonde que l'on décide de retirer 12 heures après qu'elle fût placée. La question s'étant alors posée de savoir si l'on ne risquait pas, par la présence d'une sonde de "gavage", donc de calibre étroit, d'aggraver les phénomènes inflammatoires et, partant, la sténose cicatricielle, l'alimentation est assurée par un régime semi-liquide.

Les examens complémentaires pratiqués ce jour apaisent les craintes et appellent peu de commentaires si ce n'est :

- l'héмограмме

GR	= 4 470 000 / mm ³	
Ht	= 41,8%	
Hb	= 14,10 g/100 ml	
VG	= 96	
CCMH	= 0,337	
TCMH	= 0,315	
GB	= 16 500	
PN	85% (14 025 / mm ³)	
PE	0	
PB	0	
L	9% (1 485 / mm ³)	
M	6% (990 / mm ³)	

qui montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophile accompagnée d'une augmentation modérée de la V.S.

(1ère heure = 9 mm, 2ème heure = 23)

- le ionogramme



$\text{Cl}^- = 3,52 \text{ g/l}$	99 mEq/l
$\text{Na}^+ = 3,08 \text{ g/l}$	134 mEq/l
$\text{K}^+ = 0,211 \text{ g/l}$	5,4 mEq/l
R.A. = 50 Vol/l	22,5 mEq/l

est dans les limites de la normale.

- les autres constantes plasmatiques.

Glycémie = 1,38 g/l
Urémie = 0,17 g/l
Bilirubinémie = 12 mg/l
Phosphatases alcalines = 4 U. K. A.
Cholestérol = 2,40 g/l
Protéines totales = 67 g/l

peuvent être considérées comme normales si l'on remarque que la glycémie, certe élevée ici, est dosée pendant une perfusion de serum glucosé.

- Quant aux épreuves explorant sommairement les fonctions hépatiques.

Bilirubinémie = 12 mg/l
Phosphatases alcalines = 4 U. K. A.
Cholestérolémie = 2,40 g/l
Taux de prothrombine = 100%
Réaction de Gros = 1,65 ml
Réaction de Hanger = + (réaction négative)
Réaction de Mac Lagan = 6 U. Vernes

elles sont normales.

LE 31 JANVIER 1974.

- l'état général est stationnaire, l'alimentation per os semi-liquide possible, peu dysphagique.
- la température, le pouls et la tension sont stables.
- l'abdomen est souple et indolore.

On décide de pratiquer une oesofibroscopie sous neuroleptanalgésie : " on franchit facilement la bouche oesophagienne et dès les premiers centimètres on note une muqueuse très rouge alternant avec de fausses membranes blanches. Par endroits, la muqueuse est hémorragique. Cet aspect intéresse l'ensemble de l'oesophage, de la bouche de Killian au cardia. Dans les premiers centimètres au-dessus du cardia, il existe un très gros pli longitudinal extrêmement rouge sur plusieurs centimètres.

Le corps gastrique présente une muqueuse et des plis normaux. Le lac muqueux est peu important. La région antrale est soulevée par des contractions qui avancent régulièrement vers le pylore. Pylore et bulbe sont normaux

En conclusion : oesophagite caustique intéressant l'ensemble de l'oesophage de la bouche oesophagienne au cardia. (planche n° 1)

DANS LES JOURS QUI SUIVENT, l'état général reste satisfaisant ainsi que la fonction respiratoire. Tout au plus, le patient se plaint de dysphagie qui ne semble pas être aggravée depuis l'instauration du régime semi-liquide ; aussi est-ce avec déception que nous assistons à la seconde oesofibroscopie.

LE 11 FEVRIER 1974.

"On franchit facilement la bouche oesophagienne. La muqueuse est rouge et l'on bute à 27 cm des arcades dentaires sur une sténose circonférencielle partielle blanchâtre. A travers l'orifice de la sténose, on voit la muqueuse oesophagienne sous-jacente : elle est porteuse de plusieurs fausses membranes blanchâtre. Lors du retrait de l'appareil on constate que la muqueuse est discrètement inflammatoire." (planche n° 1)

Ainsi, en moins de deux semaines, s'est constituée une sténose à bas bruit. On prescrit alors 30 mg de prednisone par jour et l'on consulte le professeur J. L. Lortat Jacob qui nous conseille :

- 20 mg par jour de prednisone,
- des dilatations prudentes

et repousse l'idée d'une gastrostomie d'alimentation tant que le malade peut manger.

Le transit baryté oesogastrique confirme la sténose, se projetant sur le rachis depuis la 2ème vertèbre dorsale jusqu'à la 7ème. Le défilé continue sans limite nette l'oesophage sain. La paroi oesophagienne présente une fine dentelure. On note une poche de dilatation au niveau de la 4ème dorsale et 2 petites encoches de la paroi oesophagienne au niveau de l'articulation des 2ème et 3ème vertèbres dorsales.

Le transit gastrique est normal. (planche n° 2)

Les dilatations sont entreprises dans le service du professeur Ch. Debray à l'hôpital Bichat à l'aide du dilateur Eder Puestow qui présente l'avantage d'être guidé par un mandrin dont l'extrémité est conçue de telle manière qu'elle lui enlève toute agressivité et lui donne une bonne sécurité d'emploi.

LE 19 FEVRIER 1974.

à lieu la première des séances.

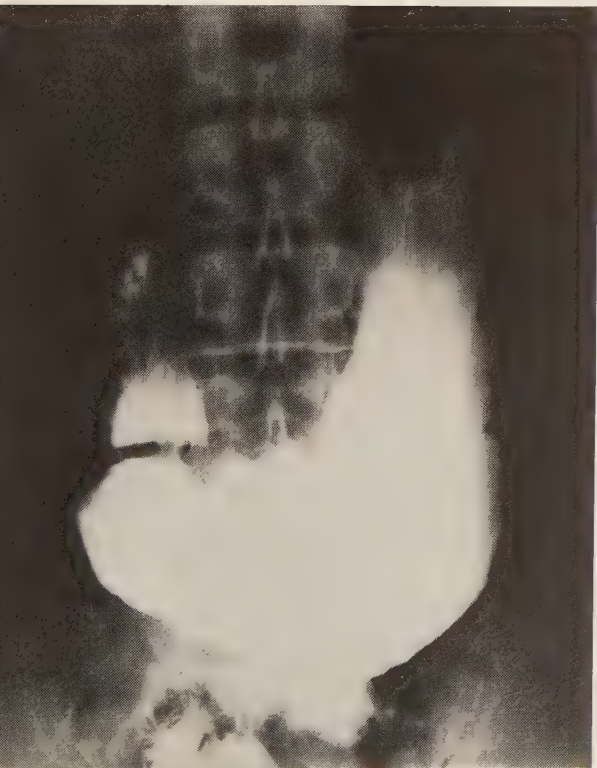
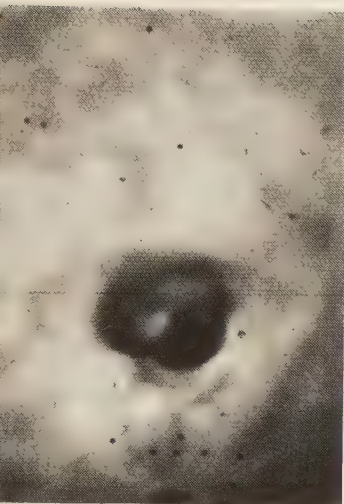
Espacées de moins d'une semaine, elles seront au nombre de 7 pour aboutir à un calibre de 12,5 mm (n° 38 de la filière Charrière).

Cependant qu'après la troisième séance, l'antibiothérapie par voie générale est remplacée par de l'ampicilline orale (3 g/ jour), traitement stoppé le 12 mars, soit après quatre séances de dilatation.

Le régime alimentaire redevient normal.

LE 16 MARS 1974.

des examens complémentaires montrent tout au plus une



légère hémodilution.

Urée = 0,18 g/l	
Glycémie = 0,58 g/l	
Protides = 68 g/l	
Cl ⁻ = 3,19 g/l	90 mEq
Na ⁺ = 2,92 g/l	127 mEq
K ⁺ = 0,156 g/l	4 mEq
R.A. = 40 vol	18 mEq

LE 23 MARS 1974.

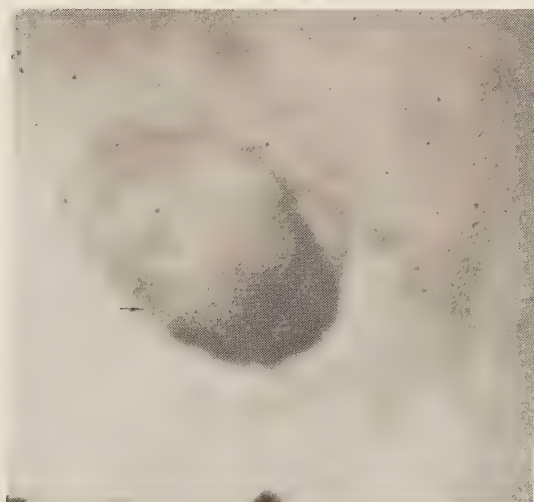
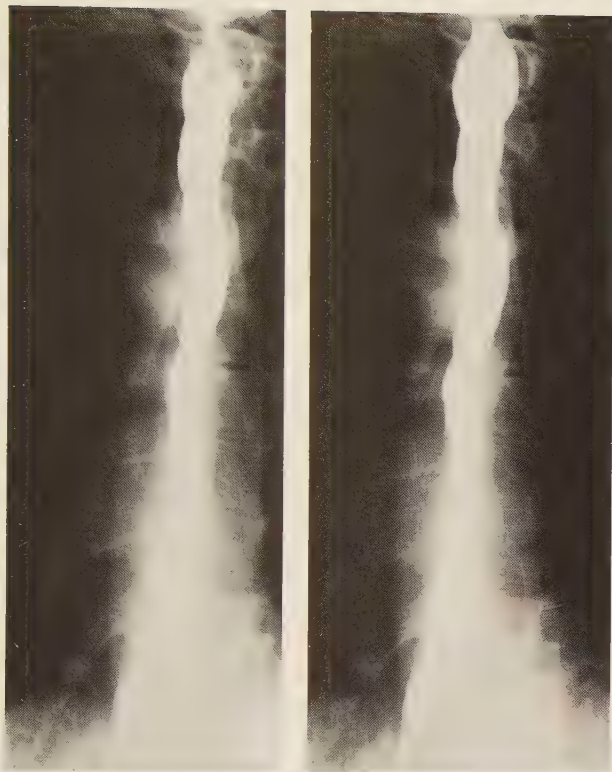
trois jours après la dernière dilatation, le malade ne se plaint plus de dysphagie. On pratique une nouvelle oesofibroscopie : "dès que l'on franchit la bouche oesophagienne, on constate une muqueuse pâle. On avance progressivement vers la zone de sténose. Le tube passe facilement et l'on explore la muqueuse oesophagienne sous-jacente ; elle est rosée, souple, mais pâle. Les lésions muqueuses ont presque complètement régressé. Le corps gastrique est normal. (planche n° 3)

Cette évolution favorable est confirmée deux jours après par un nouveau transit baryté oesogastrique.

LE 25 MARS 1974.

le calibre de l'oesophage est redevenu subnormal. Il persiste une image de rigidité au niveau du bord droit de la sténose et un aspect de dyskinésie de l'oesophage. (planche n° 3)

Le malade sort le 27 MARS 1974, avec un traitement de 20 mg de prednisone par jour. Il est espéré dans un mois, en consultation externe, afin de suivre l'évolution de cette oesophagite corrosive.



Nous verrons, à la lumière de ce qui suit, combien chanceux fut Monsieur A. G... Tout d'abord parce que la dose ingérée fut sûrement minime comme en témoignent les brûlures du premier degré observées à l'oesophagoscopie dès les premières heures ; ceci permit que la sténose rapidement développée ne fût pas trop serrée, il n'a donc pas été nécessaire de pratiquer une gastrostomie. Sept séances de dilatations suffirent à rendre à son oesophage un calibre normal.

Nous n'avons malheureusement pas revu ce malade ; il aurait été rassurant, après quelques mois d'évolution, de constater la pérennisation du calibre oesophagien et la réapparition d'un péristaltisme normal au cours d'un radiocinéma oesophagien.

°

° °

ETIOLOGIE

L'ingestion de caustique est le plus souvent accidentelle. Depuis longtemps, les médecins s'en sont émus et ont essayé dans de nombreux pays d'éviter de tels drames.

EN 1902, AUX U.S.A,

le chevalier Jackson demanda aux fabricants de poser des étiquettes avertissant de la toxicité des produits ; il se heurta à des considérations commerciales. Changeant d'interlocuteurs, Jackson mena alors campagne dans chacun des états. Il exposait les divers produits caustiques au cours d'une présentation de clichés montrant des brûlures corrosives de la bouche et du visage, ainsi que les portraits d'enfants affamés et déshydratés par une dysphagie totale. In fine, une loi fédérale sur les "caustics" fut signée le 2 mars 1927.

EN YOUGOSLAVIE, depuis quelques années, la vente au détail de soude caustique est interdite.

EN FRANCE, la plupart des produits corrosifs sont conditionnés dans des bouteilles portant une étiquette, et non plus dans la classique bouteille de limonade.

A l'occasion d'anamnèses complètes, il est fréquent d'apprendre que ces produits sont contenus dans les récipients pouvant prêter à confusion. Nous insisterons également sur le fait que, trop souvent, ils sont à la portée des jeunes enfants.

Nous allons voir l'incidence de l'âge, du sexe et la nature du produit.

L'AGE

Sur 28 cas dénombrés dans la littérature,

nous avons obtenu les résultats suivants :

- 6 avaient moins de 2 ans
- 12 entre 2 et 5 ans
- 3 étaient âgés de 6 à 10 ans.

Parmi les 7 autres, 4 personnes ayant de 30 à 40 ans.

Les âges extrêmes étaient de 12 mois et 82 ans, la moyenne de 13 ans.

Ces chiffres parlent d'eux-mêmes : 75% ont moins de 10 ans. Une statistique de Holinger PH s'inscrit dans le même ordre d'idée,

- 72% avant 5 ans
- 5% entre 6 et 12 ans
- 3% moins de 20 ans.

LE SEXE

Dans notre série, nous avons retrouvé 18 cas (65%) chez les sujets du sexe masculin. Cette prédominance est retrouvée chez la plupart des auteurs. Génot en dénombre 165 (62%) pour 254 observations. Les travaux de Chien donnent des résultats inverses. Il faut remarquer que sa série ne comporte que des cas ayant nécessité une oesophagoplastie après échec des traitements préalables.

Il est intéressant de noter que sur les 60 patients ainsi retenus, 37 dont 23 femmes (62%) avaient absorbé le caustique dans un but suicidaire. Les cas restants étant représentés par 14 hommes (61%) pour 9 femmes.

LES PRODUITS INGERES sont extrêmement variés. Nous en avons dénombré plus de 25 différents et la liste est loin d'être exhaustive. Ils peuvent être répartis en 4 classes.

Les bases sont les plus fréquemment ingérés.

- La soude caustique est présente dans beaucoup de produits ménagers ; décapants de peinture, lessives, cristaux utilisés pour déboucher les canalisations, et même, comprimés de Clinitest dont quelques cas d'ingestion par erreur sont connus. Elle est mise en cause souventes fois et, par sa consistance visqueuse, détermine des lésions étendues et profondes.
- La potasse, utilisée comme décapant de four et dans l'industrie du meuble, est aussi fréquemment ingérée.
- Enfin, nous citerons l'hydroxyde d'ammonium et la classique "eau d'olives" utilisée en Provence pour le "lessivage" des olives.

Les acides, moins souvent avalés, causent aussi des lésions moins graves. Citons, dans l'ordre de fréquence :

- L'acide sulfurique, dont les lésions sont souvent mortelles,
 - le chlorure d'hydrogène dont les brûlures sont surtout gastriques,
 - l'acide nitrique, carbonique, acétique, et lactique.
- Différents sels forts de ces acides sont parfois en cause, notamment sous forme de détartrants de sanitaires.

Les oxydants,

- l'eau de javel est très rarement à l'origine de brûlures graves et l'on ne connaît que quelques cas de sténoses secondaires à la boisson de ce produit concentré,
- le permanganate de potassium présente surtout un danger lorsque les jeunes enfants en laissent fondre les comprimés sur leur langue.

Quant aux produits antirouille, tels que l'acide fluorhydrique et oxalique, ils provoquent, outre l'oesophagite corrosive, des interférences avec le métabolisme du calcium ; et entraînent, pour celui-ci des convulsions tétaniques suivies d'une oxalaturie puis d'une anurie, pour celui-là la mort dans un tableau de coma convulsif, avec troubles respiratoires, en 1 à 2 heures. Leur absorption exige une prescription urgente de sels de calcium en intraveineuse et per os.

En conclusion, le cas le plus fréquent est celui du jeune garçon qui, se méprenant sur le contenu d'une bouteille sympathique à portée de sa main, va boire une gorgée de soude caustique dont il recrachera la plus grande part dès le contact avec ses muqueuses buccales.

L'évolution en est le plus souvent favorable.

Plus sombre est celui de l'adulte qui boit à la régalade dans une optique suicidaire, mais ce cas est le plus fréquent dans les Balkans, en Afrique du Nord et au Vénézuëla.

°

° °

A N A T O M I E

P A T H O L O G I Q U E

L'anatomo-pathologie des oesophagites corrosives est maintenant bien connue grâce à l'apport des vérifications anatomiques lors des cas fatals, à celui des investigations radiologiques parfois, mais surtout à celui de l'endoscopie depuis l'introduction d'un nouveau matériel souple : le fibroscope.

Cette nouvelle technique permet d'apprécier l'aspect macroscopique des lésions : bilan des lésions dans l'immédiat, puis aspect évolutif dans le temps comme nous allons le voir. Nous ne négligerons cependant pas l'aspect microscopique qui, s'il est moins facilement accessible, permet de comprendre l'évolution clinique de la cicatrisation et le mécanisme d'action de certains traitements dont nous reparlerons.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Le siège des lésions dépend, nous l'avons vu, de la viscosité du liquide. Classiquement les acides lèsent beaucoup plus le bas oesophage et l'estomac que les alcalins.

Les régions oesophagiennes les plus fréquemment atteintes correspondent aux zones de ralentissement physiologique ; elles sont situées en amont de la bouche de Killian, de l'empreinte aortique et du rétrécissement diaphragmatique. Parfois, une coulée de liquide suit un pli longitudinal de la muqueuse.

L'extension en surface et en profondeur dépend de la causticité et du volume du produit ingéré. On peut reconnaître aux lésions plusieurs degrés de profondeur de façon analogue aux brûlures des Téguments :

- Le premier degré atteint la muqueuse et la sous-muqueuse ; le chorion et les glandes mucipares sont endommagés. Cliniquement, on constate une muqueuse hyperémiee, oedématisée, rougeâtre, couverte de membranes blanchâtres. lors de brûlures par alcalins ou jaunâtres par acides. Les cicatrices seront souples, la sténose, rare, est due à la rétraction de la muqueuse pouvant présenter un aspect tubulé ou en virole. L'oesophage conserve cependant sa direction et l'intégrité péristaltique de sa musculuse. Les dilatations seront dans ce cas efficaces et suffisantes.

- Dans le deuxième degré, la couche musculuse est atteinte. On constate des exsudats, des ulcérations recouvertes de membranes, rarement, on mettra en évidence l'atteinte de la musculuse sur une plage d'escarification. L'évolution se fait vers un tissu de granulation, en 3 à 6 semaines, envahi de fibroblastes qui l'organisent en un tissu scléreux. Ces fibres étouffent les myofibrilles formant ainsi des cicatrices rétractiles fortement sténosantes qui donnent naissance à un rétrécissement tubulé. La direction générale de la lumière oesophagienne reste rectiligne à l'exception de quelques ressauts en baïonnette. Il existe une réaction discrète péri-oesophagienne, mais surtout le péristaltisme a disparu.

- Le troisième degré est la brûlure en totalité de la paroi oesophagienne avec atteinte des tissus péri-oesophagiens. Dans la plupart des cas, le tissu de granulation comble les perforations et limite l'extension de l'infection. Parfois, on assistera à une médiastinite, une perforation intra-pleurale ou péritonéale. Le pronostic en est alors très grave, pouvant aller jusqu'au décès par infection ou dans un état de shock.

Classiquement, les lésions dues aux bases sont plus profondes que celles par acides : les alcalins saponifient les lipides de la muqueuse acquérant une solubilité dans les tissus permettant une pénétration en profondeur qui crée des brûlures peu douloureuses mais profondes et nécrotiques.

L'évolution des lésions peut-être suivie grâce à la fibroscopie pratiquée par des mains expertes.

Dans les heures qui suivent l'ingestion, LA PHASE NECROTIQUE AIGUE s'installe. Elle est caractérisée par une intense réaction inflammatoire des tissus avoisinant aux lésions avec hyperémie, oedème. Les tissus superficiels nécrotiques offrent l'aspect de fausses membranes grisâtres ou jaunâtres. Du troisième au cinquième jour, les tissus nécrotiques partent en lambeaux formant un moulage de la lumière oesophagienne, retrouvés dans les expectorations ou déglutis. Ils laissent une ulcération qui repose sur une base inflammatoire.

Cette PHASE D'ULCERATION durera jusqu'à la fin de la deuxième semaine. L'oedème envahit toutes les tuniques. Les processus de réparation rapide sont entamés, l'aspect est celui d'une ulcération rouge vif, bourgeonnante, saignotante et portant des fongosités car l'infection est pratiquement toujours présente. Du 6ème au 14ème jour, l'oesophage traverse sa période de plus grande fragilité : sa consistance est comparable à celle d'un papier buvard mouillé.

La CICATRISATION et la formation de la STENOSE commencent au début de la troisième ou quatrième semaine. Le bourgeonnement devient fin et rosé, le tissu conjonctif se contracte, cependant que l'épithélialisation s'ébauche, pour donner une cicatrice scléreuse et rétractile. Après six semaines, l'épithélium tapisse à nouveau la lumière oesophagienne rétrécie.

Mais la réaction inflammatoire n'est pas achevée pour autant : "l'oesophagite chronique a une évolutivité permanente". Néanmoins, l'expérience chirurgicale montre que la dissection de l'oesophage devient possible après 3 à 5 ans, période à partir de laquelle les tissus médiastinaux se libèrent de leur gangue inflammatoire.

Nous ne quitterons pas l'aspect macroscopique.

pique sans rappeler l'association possible de lésions de l'oropharynx, de l'estomac, du médiastin et des plèvres dont nous ne détaillerons pas l'anatomo-pathologie. Les divers aspects de sténose ainsi que d'éventuelles perforations seront évoqués ultérieurement.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

A ces aspects observables à l'oeil que nous venons de décrire, correspond une évolution microscopique.

A la phase de nécrose aigüe qui suit la mort des cellules par coagulation de leurs protéines, on observe une réaction inflammatoire avec : thrombose des vaisseaux, infiltrations bactérienne et hémorragique des tissus voisins. Certains auteurs européens situent l'envahissement du tissu de granulation par les fibroblastes très tôt dans les 24 premières heures, certains le situent plus tardivement au cours de :

La phase d'ulcération contemporaine de la néo-vascularisation, précédant alors de peu l'apparition des fibres collagènes qui se fait entre le 7ème et le 10ème jour.

La sclérose se développe à partir du 14ème jour. Elle est due à la rétraction des fibres collagènes et à la transformation des fibroblastes en fibrocytes emprisonnant les myofibrilles. Les fibres musculaires et les terminaisons nerveuses lésées par le caustique dégénèrent. La guérison est due au remplacement de la sous-muqueuse et de la musculature par un dense tissu fibreux. Il n'y a pas de "restitutio ad integrum".

On conçoit à la lumière des lignes précédentes que sont, à cette époque, définitives les altérations du péristaltisme, de l'élasticité, de la sécré-

tion oesophagiennes.

En conclusion, l'approfondissement récent des connaissances anatomo-pathologiques, grâce aux progrès des techniques d'exploration de l'oesophage, ont permis d'entrevoir le mode d'action des divers traitements proposés, d'en envisager les indications et contre-indications. Elles ont également ouvert la voie à des recherches dont on peut espérer des produits inhibant l'évolution vers la sclérose. Nous en reparlerons avec les divers modes de traitements.

°

° °

L' E T U D E
C L I N I Q U E

Les oesophagites corrosives réalisent de multiples aspects cliniques en fonction de la gravité de l'atteinte. Le pronostic immédiat est celui d'un grand brûlé dont les risques d'infection sont accrus ; puis l'évolution s'effectue de façon insidieuse vers la sténose, parfois jalonnée de complications, graves le plus souvent.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'un jeune enfant ayant avalé de la soude caustique. La brûlure, dès le contact avec les muqueuses, lui en fait cracher une partie, souvent l'atteinte est légère et l'évolution favorable. Il n'en est pas de même de l'adulte qui veut ainsi se suicider et, inhibant le réflexe de défense, avale une importante quantité ; le tableau réalisé est gravissime. Parfois, à la suite d'atteinte sévère, apparaissent des complications ; qu'elles soient consécutives à une perforation ou une infection, leur pronostic est réservé. Enfin, de nombreux auteurs attirent l'attention sur la possibilité de dégénérescence maligne tardive dont ils évaluent le risque à 20 ou 30% si le sujet présente une survie supérieure à 30 ans après la brûlure.

Tout patient qui avale un produit caustique n'est pas nécessairement un brûlé de l'oesophage et ne requiert donc par une thérapeutique active ; la radiographie renseignera parfois sur l'état bien qu'elle mette mal en évidence l'importance de l'atteinte à la phase précoce ; c'est, dans ce domaine, un progrès considérable que l'avènement du fibroscope qui permet de faire presque toujours le bilan des lésions sans prendre de gros risques traumatiques.

LE CAS LE PLUS FREQUENT est celui du jeune garçon de 5 ans qui ingère de la soude caustique. Sa mère le trouve en possession de la bouteille, hurlant et pleurant de la douleur initiale véritablement atroce. Le temps que cet enfant soit vu par le médecin, il pré-

sente un état de shock : il est pâle, son pouls est petit et filant, sa tension artérielle effondrée, il a froid ; dans d'autres cas son angoisse est telle qu'il est amené dans un état d'agitation impressionnant.

Il présente une hypersialorrhée visqueuse, striée de sang, abondante, sa soif est intense mais il ne peut rien avaler. On peut-être alors tenté de lui donner à boire, d'éliminer le caustique par lavage gastrique, voire en provoquant des vomissements ; il n'en faut rien faire. Certains essayent de neutraliser le produit, nous en reparlons.

Dans l'immédiat, l'urgence est au traitement de la déshydratation et de l'état de shock qui, s'il ne l'est pas encore, risque de s'installer brutalement. Après un sérum antitétanique, une antibiothérapie à large spectre sera également instaurée dès le début, luttant contre l'infection dont témoigne la fréquente fièvre à 38°, 39°. Des antalgiques et antispasmodiques seront administrés.

Ces problèmes rapidement et simultanément résolus, l'examen général peut-être complété.

- la simple observation montre parfois des brûlures du thorax et des mains témoignant de la projection de caustique ;

- on essaie surtout de faire le bilan des brûlures digestives : les lèvres, les faces internes des joues, la langue, le palais surtout dans sa partie vélaire peuvent être porteurs d'exulcérations recouvertes par des membranes blanchâtres. La cicatrisation s'en fera en deux semaines, favorisée par les soins locaux.

Plus difficile est l'examen du larynx et de l'hypopharynx. L'épiglotte, la couronne laryngée, la bouche oesophagienne peuvent être brûlées, présentant une muqueuse rougeâtre, saignotante, parfois oedémateuse ce qui, dans certains cas, rend nécessaire une trachéo-

tomie d'urgence.

L'oesophagoscopie peut-être pratiquée dès les premières heures. D'aucuns pensent préférable de s'en abstenir étant donné les risques encourus. En fait, manié par des mains expertes, le fibroscope permet d'affirmer la présence de lésions oesophagiennes, leur étendue, leur degré ; parfois, il montre des lésions gastriques associées. Dans certains cas, il sera préférable d'éviter de franchir une lésion trop importante. Cette exploration permet donc d'affirmer la présence ou l'absence de lésions, ce dont on ne peut préjuger sur l'aspect de l'oropharynx qui peut-être brûlé seul lorsque, surpris, l'enfant recrache la totalité du liquide. A l'inverse, l'intégrité des muqueuses buccale et pharyngée ne signifient pas celle de l'oesophage, bien que cette éventualité soit plus rare.

Effectuée dans les 12 heures, la fibroscopie

- évite au malade non porteur de lésions un traitement pénible et dont la durée inutile serait d'au moins 15 jours,

- permet d'adapter le traitement en fonction des constatations et, notamment, de la profondeur des brûlures :

- . Le 1er degré ne nécessite pas de corticothérapie, l'atteinte étant seulement muqueuse et sous-muqueuse,

- . Le 2ème degré est l'indication même des corticoïdes pour ceux qui en sont partisans,

- . ils sont contre-indiqués en cas de perforation de l'oesophage ou d'atteinte du 3ème degré.

De même, la constatation de lésions gastriques doit faire surseoir à la corticothérapie.

On pourra décider de la pose d'une sonde d'alimentation sur l'aspect des brûlures.

L'examen enfin ne néglige pas l'auscultation pulmonaire s'assurant de la persistance du murmure vésiculaire dans les deux champs et de l'absence de bruits adventices. La palpation soigneuse de l'abdomen recherche une douleur épigastrique, un empâtement des fosses lombaires, une défense des hypochondres ou généralisée, autant de signes de complications possibles.

L'apport radiographique est réduit dans les premiers jours. Le transit oesophagien serait possible avec du lipiodol de crainte d'une perforation médiastinale ; en fait, il apporte peu de renseignements devant l'importance de l'oedème pariétal. Il peut-être utile en l'absence d'oesophagoscopie. La radio thoracique montre une ombre périhilaire diffuse, qui traduit la réaction médiastinale, de même que le classique voile de l'espace rétrocardiaque. Des adénopathies sont toujours présentes.

Durant la première semaine, la surveillance est celle d'un grand brûlé, s'établissant sur :

- l'état général, la courbe du pouls, de la tension artérielle, la température, le rythme respiratoire ;

- les examens complémentaires : la numération et formule sanguines, l'hématocrite, l'urémie, le ionogramme sanguin et urinaire, la diurèse, la densité des urines.

Les actuelles techniques de réanimation rendent exceptionnelle l'issue fatale dans un tableau de shock, de même que la mort par insuffisance aigüe hépatorénale.

L'état général s'améliore, la dysphagie persiste et peut alors nécessiter la pose d'une sonde d'alimentation. Il faut surveiller le poids. La gastrotomie ou la jéjunostomie sont parfois rendues nécessaires par une sténose trop serrée et un amaigrissement très important.

On surveille enfin attentivement le médiastin, les poumons, les plèvres et l'abdomen cherchant l'apparition de complications cliniques ou radiologiques.

A la fin de la deuxième semaine, l'amélioration est nette : l'état général se rétablit, la dysphagie a disparu ou s'est fortement atténuée, le malade ne ressent plus de douleur, la température est redevenue normale, les brûlures de l'oropharynx sont cicatrisées. A cette époque, le patient se croit guéri. Cette période de rémission clinique correspond au début de la

phase de cicatrisation et de formation du rétrécissement.

C'est à cette époque que l'on envisagera l'instauration du traitement par dilatation. Il est préférable auparavant de s'assurer de l'état de la lumière oesophagienne. Les clichés thoraciques montrent la disparition de l'opacité périhilaire et du voile rétrocardiaque. En cas de persistance, il peut-être préférable de retarder quelque temps le transit oesophagien qui se fera sur un malade debout, avec des clichés rapprochés, en lui faisant ingérer du lipiodol ou un autre liquide de contraste mieux toléré en cas d'effraction de la paroi oesophagienne que la baryte. Il précise alors l'état de la muqueuse et le calibre de la lumière oesophagienne parfois déjà en voie de sténose.

L'oesophagoscopie effectuée pour la première ou la deuxième fois précise l'aspect des zones brûlées, couvertes d'un bourgeonnement fin et rosé, que l'épithélium commence à tapisser. Il est possible d'observer la persistance de bourgeons rouges et saignotants au passage de l'appareil, l'oesophagite est encore active, il est préféré-

nable de retarder les dilatations. Elles seront entreprises après certitude de la cicatrisation, selon divers procédés que nous reverrons ultérieurement. Elles sont nécessaires pendant une période plus ou moins longue ou, dans certains cas, toute la vie durant du patient. Il ne faut pas oublier que, chez l'enfant, l'oesophage doit progresser en calibre parallèlement à la croissance. On décidera l'arrêt des dilatations devant l'espacement bien toléré des séances et la disparition complète de la dysphagie. Nous reparlerons ultérieurement des critères radiologiques de la guérison.

Cette évolution est la plus fréquente, mais il arrive cependant qu'elle s'émaille de complications au cours des différentes phases. Parfois, le diagnostic d'oesophagite corrosive n'est pas évident. Nous envisagerons successivement ces cas.

Parmi les FORMES COMPLIQUEES, la plus grave est celle de l'adulte à l'occasion d'une :

tentative d'autolyse.

Cette éventualité est rare en France.

Le blessé est reçu en urgence dans un tableau de gravité exceptionnelle, l'état de shock est installé, la déshydratation est intense, il s'agit d'un grand brûlé. De telles observations concernent les brûlures les plus importantes en étendue et en profondeur. Le médiastin est souvent atteint, l'estomac fréquemment brûlé, parfois perforé. La réanimation doit-être intensive, l'antibiothérapie massive. En fait, l'exitus a lieu pour 70% des cas dans les dix premiers jours, parfois même le premier jour. Au Vénézuéla et dans les pays slaves, où ces cas sont fréquents, la chirurgie précoce est parfois tentée ; elle se contente le plus souvent, en fait, d'assurer le drainage du médiastin, de la plèvre, de l'étage sous-phrénique et, souvent, de pratiquer une jéjunostomie, une trachéotomie. L'avenir de ces malades est incertain,

leur coopération est difficile à obtenir, ce d'autant qu'ils ont bien souvent à subir, par la suite, des interventions reconstructrices éprouvantes. La récurrence du suicide est fréquente. Parfois le volume de caustique ingéré est plus faible et l'évolution rejoint celle des autres cas qu'émaillent les complications infectieuses.

Les complications infectieuses sont consécutives aux nécroses profondes et à la perforation de la paroi oesophagienne qui n'est pas protégée par une séreuse comme les anses intestinales par le péritoine. La perforation s'effectue alors dans le médiastin. Rarement précoces, sauf dans les ingestions massives déjà vues, elles surviennent dans le courant de la deuxième semaine vers le dixième jour, ou plus tard durant la quatrième semaine. Spontanées le plus souvent, elles sont consécutives à la chute des escarres, elles peuvent être parfois provoquées par une oesophagoscopie, un cathétérisme ou une dilatation intempestive, voire un examen baryté prématuré. Certains auteurs accusent la corticothérapie de supprimer l'entrave naturelle à la propagation infectieuse que forment l'inflammation des tissus périoesophagiens et le tissu de granulation, comblant les perforations. Les aspects cliniques sont multiples.

- Complications cervicales, rares : collection purulente ou cellulite diffuse, sus-sternale ou sus-sternoclaviculaire, palpable et que l'on incisera.

- Complications thoraciques. L'évolution favorable ne s'effectue pas. La fièvre persiste, la déshydratation s'aggrave, le malade est dénutri par la dysphagie totale.

Tantôt la surveillance clinique attentive voit s'installer une dyspnée à type de polypnée superficielle, une contracture épigastrique, une circulation collatérale. La radiographie au lit du malade décèle l'opacité de la médiastinite diffuse.

Ailleurs, la disparition du murmure vésiculaire, la matité d'un hémithorax, son défaut d'expansion attirent l'attention. La radiographie montre alors un épanchement pleural, une condensation pulmonaire, des foyers multiples de bronchopneumonie. La ponction pleurale, l'examen des expectorations montrent un pus contenant des éléments de la flore de Veillon associés à d'autres germes. Devant l'aspect hyperseptique de ces infections, le pronostic est réservé ; ce d'autant plus que le malade est dénutri et l'alimentation par la bouche inenvisageable. La lutte contre l'infection doit être rapidement instaurée ainsi que la réhydratation. Une gastrostomie sera pratiquée dès que le malade pourra la supporter ; la mise en place d'un fil sans fin, si elle est possible, rendra ultérieurement des services appréciables. Il est enfin parfois nécessaire de drainer une pleurésie ou un pyopneumothorax. Le traitement d'une médiastinite pose plus de problèmes. Ultérieurement, il faudra préciser l'état de l'oesophage par un transit lipiodolé en cas d'évolution favorable ; mais la mort est encore fréquente dans un tableau de toxi-infection ou au décours de la chirurgie.

- Les complications abdominales sont dominées par les brûlures gastriques et les perforations.

. Les gastrites corrosives sont plus fréquemment déterminées par une ingestion massive d'alcalin ou par celle d'acide fort. Elles pourraient être classiquement soupçonnées sur l'intolérance alimentaire et des vomissements sanglants, en fait ces signes sont souvent observés alors que l'estomac est intégralement épargné : la contracture épigastrique elle-même est de peu de signification, car fréquemment d'origine réflexe. Ce n'est souvent qu'après le 20^{ème} jour que l'attention est attirée par la réapparition de l'intolérance alimentaire accompagnée de vomissements et d'un amaigrissement rapide contrastant avec un calibre oesophagien satisfaisant. La fibroscopie et le transit baryté oesogastrique confirment la cicatrisation de l'oesophage suivant un calibre conservé mais affirme

le diagnostic suspecté de la sténose gastrique. Une telle sténose siège plus volontiers dans la région antro-pylorique, rarement elle est médiogastrique. Son traitement nécessite dans l'immédiat une jéjunostomie puis, après apaisement des phénomènes inflammatoires, une gastrectomie s'impose suivant des techniques variables en fonction de l'opérateur et des possibilités locales. Chez l'enfant, la gastrectomie est peu souhaitable et l'on préfère pratiquer une plastie ou une gastro-entérostomie.

Dans certains cas, la sténose est retardée, apparaissant des mois, voire des années, après la brûlure ; le traitement en est similaire.

. Plus graves sont les perforations de l'oesophage abdominal ou surtout de l'estomac. Elles réalisent parfois un tableau de péritonite septique, plus souvent d'abcès sous-phrénique dont le diagnostic est difficile et le traitement chirurgical d'urgence souvent inutile.

. Enfin, nous citerons les hémorragies massives lors de la chute des membranes nécrotiques de la paroi gastrique laissant béantes les artères atteintes.

Les techniques de lavage ou de refroidissement gastrique utilisées lors des autres causes d'hémorragies digestives sont inefficaces. La chirurgie est sans recours sur des tissus rendus friables par l'inflammation, le décès est inévitable.

Parmi les formes cliniques, nous incluons également le retard de cicatrisation et la sténose très sévère car elles présentent des aspects très particuliers et nécessitent une adaptation du traitement.

- Le retard de cicatrisation.

Il arrive parfois que l'oesophagoscopie pratiquée à la 4ème semaine montre encore un bourgeon-

nement rouge vif, saignant, parsemé de fausses membranes. Parfois, c'est la première dilatation qui attire l'attention : le passage de la sonde utilisée réveille les hémorragies microscopiques, dans les heures qui suivent le patient se plaint de douleurs rétrosternales, la température marque un pic. Il faut savoir ajourner le traitement devant un tel stade prolongé d'oesophagite aiguë.

Dans certains cas c'est la gastrostomie, mettant au repos l'oesophage, qui permettra la guérison et, si nécessaire, la dilatation par voie rétrograde grâce à la méthode du fil sans fin.

- On a signalé la persistance après cicatrisation de fistules oesobronchiques, de diverticules de traction de l'oesophage, de hernie hiatale de traction due à la rétraction des fibres oesophagiennes.

- La sténose, bien que faisant partie intégrante de l'évolution normale, peut parfois être très serrée, voire transformer l'oesophage en un cordon cicatriciel fibreux. Elle nécessite alors un traitement chirurgical plastique.

Il reste à évoquer un cas particulier : on est parfois appelé à examiner un malade à la suite de l'installation brutale d'une dysphagie totale avec amaigrissement notable. La radiographie de l'oesophage montre une sténose constituée avec une dilatation sus-stricturale. Une anamnèse bien conduite permettra souvent de retrouver la notion d'ingestion de caustique dans les semaines précédentes, plus ou moins lointaines. Cet épisode peut-être passé inaperçu si l'absorption a été minime, mais parfois on apprend que le patient a été hospitalisé. Dans ce cas, il peut-être sorti de l'hôpital à l'occasion de la période de rémission du 15ème jour, mais aussi il peut avoir déjà été dilaté et avoir négligé la poursuite du traitement devant l'amélioration déjà obtenue. Il s'agit dans ces cas de sténoses souvent serrées. L'oesophagoscopie, après évacuation du liquide de stase, recherche des signes d'oesophagite et tente

de retrouver le pertuis de la lumière oesophagienne. Certains cas ont été pris pour un rétrécissement congénital, le diagnostic en fut repensé devant l'évolution favorable sous traitement. L'expérience prouve que si l'on peut faire passer une sonde n° 8 de la filière Charrière (2,7 mm) les dilatations sont possibles, sinon il faut envisager un autre traitement.

Il ne faut pas, enfin, méconnaître le risque de cancérisation tardive, en moyenne 40 ans après l'oesophagite corrosive aiguë. L'attention est attirée par

. une douleur brutale lors d'une dilatation, parfois la sonde bute,

. la réapparition ou la modification des caractères d'une dysphagie progressivement totale,

. un accident de blocage,

. des régurgitations sanglantes.

La fibroscopie montre alors une sténose de nouveau constituée. Le cancer est quelquefois évident à l'oeil, dans d'autres cas c'est la biopsie qui confirme les craintes. Le transit baryté oesophagien montre une dilatation surmontant une sténose excentrée, irrégulière, grignotée, non homogène. La chirurgie est parfois dépassée et on doit se contenter de la mise en place d'un tube de Souttar ou d'une gastrostomie.

Une telle dégénérescence se distingue des sténoses cancéreuses de l'oesophage par quelques caractères précis,

. on retrouve toujours une brûlure grave oesophagienne dans les antécédents,

. la prédominance masculine du cancer de l'oesophage disparaît,

. l'âge moyen d'apparition, malgré un long intervalle libre, est inférieur à celui de la néoplasie habituelle, puisque le plus souvent la brûlure se produit dans l'enfance.

. si l'aspect clinique et endoscopique n'a pas d'originalité, du point de vue histologique, il s'agit toujours d'épithélioma spinocellulaire, jamais d'un adénocarcinome.

°

° °

LA
RADIOGRAPHIE ET
L'ENDOSCOPIE

Nous avons, au cours de l'étude clinique, fait allusion à l'apport de la radiologie et de l'oesophagoscopie. Cependant, leur consacrer un chapitre n'est pas superflu ; il permettra d'en évoquer la technique puis de regrouper les indications, les résultats ; enfin, de parler de leurs inconvénients et risques.

LA RADIOGRAPHIE

L'apport de la radiographie, s'il est modeste dans les premiers jours, devient plus important à la phase de cicatrisation. Il est fort apprécié comme critère de guérison. Enfin, la radiographie peut renseigner sur d'éventuelles complications.

Le cliché thoracique sans préparation montre dès les premières heures la réaction médiastinale sous forme d'une opacité péri-hilaire et, sur le cliché en oblique, d'une ombre dense de l'espace rétro-cardiaque ; des adénopathies médiastinales sont constantes. Parfois, on observe des signes de bronchite diffuse, un foyer de condensation pulmonaire, un épanchement pleural : pleurésie purulente, voire pyopneumothorax.

Le premier examen radiographique avec produit de contraste sera de préférence pratiqué avec un liquide plutôt qu'une bouillie barytée. Le lipiodol, par exemple, serait mieux toléré par les bronches en cas de fistule ou le médiastin à l'occasion d'une effraction pariétale de l'oesophage.

A la période de cicatrisation, une bouillie barytée permettra alors de juger du calibre de l'oesophage en réplétion, de même lors des examens de contrôle per et post-thérapeutique.

Les clichés seront pris de préférence sur un patient debout, avec des prises de vue rapides et

rapprochées, la position de Trendelenburg sera parfois utile à la visualisation de la zone sous-stricturale ; le radio-cinéma permet de juger de l'efficacité du traitement.

- Dans les 10 premiers jours, l'apport de la radiographie est faible. Effectuée avec du lipiodol, elle montre, localisé avec la même fréquence en n'importe quel point de l'oesophage, sur un ou plusieurs segments assez longs, le rétrécissement de la lumière, légèrement irrégulier, avec une destruction de l'image de la muqueuse. Ce rétrécissement est dû à l'oedème, le spasme et l'exsudation. Elle peut montrer de petites images d'addition évoquant des ulcérations. En fait, il est difficile, à partir de ces clichés, de conclure exactement sur la nature, le siège et l'étendue des lésions. Elle peut révéler une effraction de la paroi laissant passer du lipiodol dans le médiastin, une fistule oeso-trachéale ou oeso-bronchique.

A partir de la 3ème semaine, le transit oesophagien permet de suivre l'évolution de l'oesophagite, puis l'efficacité du traitement. Le rétrécissement des premiers jours se resserre ou s'élargit, suivant la sévérité de la rétraction fibreuse. Il peut être unique ou multiple. Le défilé est net, moins irrégulier qu'à la première semaine, sans lacune. La portion sus-jacente se dilate progressivement pour atteindre des tailles importantes en cas de sténose serrée, mais il n'y a pas de limite nette entre l'oesophage sain et la zone cicatricielle. De tels rétrécissements peuvent siéger en n'importe quel point de l'oesophage mais plus volontiers au niveau de la bouche de Killian, de l'empreinte aortique et du hiatus diaphragmatique. Ils réalisent des aspects de bride, de sténose valvulaire, circulaire, tubulaire. En cas de sténoses multiples, on peut observer la formation de poches dilatées entre les zones de rétrécissements excentriques réalisant au maximum un aspect moniliforme ; la sténose la plus basse située est la plus serrée. Enfin, on pourra observer un aspect en queue de rave si la sténose se trouve dans la région cardiale.

A la limite, l'oesophage est transformé en un grand cordon fibreux.

La radiocinématographie oesophagienne permet d'observer le calibre et le fonctionnement de l'oesophage dans sa partie sus-stricturale et au niveau de la région de sténose, lors du passage d'une bouillie barytée. Elle permet ainsi d'observer la réapparition des mouvements péristaltiques coordonnés et réguliers, et d'affirmer la guérison dans les cas favorables.

Le transit gastrique mettra parfois en évidence des lésions associées, tardivement la constitution d'une sténose antro-pylorique ou médio-gastrique.

L'abdomen sans préparation pourra révéler une grisaille péritonéale diffuse ou sous-diaphragmatique, accompagnée d'un croissant clair signant la perforation intra-péritonéale.

L'OESOPHAGOSCOPIE

L'oesophagoscopie moderne a marqué un renouveau spectaculaire des méthodes d'investigation en gastroentérologie avec l'avènement de la fibroscopie.

Un fibroscope est composé de fibres de verre flexibles très fines servant à conduire l'image et la lumière à partir d'une source extérieure. L'image transportée est visible à l'oeil grâce à l'ensemble de trois systèmes optiques. L'équipement comporte également une commande à distance de l'extrémité distale que l'on peut ainsi béquiller, un système d'aspiration, de lavage et d'insufflation d'air ; enfin, une gaine permettant d'introduire des cathéters, des instruments pour coagulation d'ulcères ou l'ablation de polypes, voire des pinces à biopsie.

Le malade doit être à jeûn. L'anesthésie pharyngée est en général obtenue en faisant sucer une pastille de tétracaïne. Une neuroleptanalgésie, parfois une simple prémédication est nécessaire. Le malade est installé en décubitus latéral gauche, la tête fléchie ; l'index et le médius de la main gauche de l'opérateur abaissant la base de la langue et dirigeant l'extrémité de l'endoscope, lubrifié par un gel de xylocaïne, vers la bouche oesophagienne. Cette introduction est facilitée par des mouvements de déglutition. La progression de l'appareil est suivie pendant l'examen par le contrôle de la vision.

Dans les 24 premières heures, l'oesophagoscopie permet de dresser le bilan des lésions. Grâce à cet examen, on reconnaîtra parfois l'intégrité de l'oesophage évitant ainsi d'instaurer un traitement pénible. En cas de lésions, la progression prudente de l'appareil montre la localisation des brûlures dont on peut, quelquefois, préciser la profondeur. L'aspect observé est celui d'une muqueuse rouge oedématisée, porteuse de fausses membranes blanchâtres. La muqueuse gastrique sera, si les conditions s'y prêtent, explorée mais il est

des cas où l'importance de la première lésion oesophagienne rencontrée empêchera qu'on la franchisse.

- C'est sur les résultats de cette investigation que l'on décidera de l'indication de la corticothérapie et l'installation d'une sonde d'alimentation. Les examens répétés permettront de surveiller l'évolution observant, au bout d'une quinzaine de jours, l'installation de la phase de cicatrisation avec l'apparition d'un tissu de granulation rose pâle. La persistance de l'oesophagite aiguë conserve l'aspect rouge vif et saignant. Une telle constatation retarde, jusqu'à l'apparition du tissu de granulation rose pâle, l'instauration du traitement par bougirage. Ultérieurement, on assiste à la formation progressive, plus ou moins tôt dans l'évolution, de la sténose, stade chronique de l'oesophagite corrosive.

- Lors des évolutions compliquées, on met parfois en évidence une perforation pariétale de l'oesophage ou une fistulisation contre-indiquant la radiographie à l'aide de baryte.

- Dans les cas reçus au stade de sténose installée, l'oesophagoscopie, après aspiration du liquide de stase, permet l'exploration méthodique des parois à la recherche de signes d'oesophagite et à la découverte au fond de la dilatation de l'orifice supérieur, parfois excentré, du rétrécissement.

- Devant une dysphagie réapparaissant, après une oesophagite corrosive datant de 40 ans, ou devant d'autres signes attirant l'attention, le fibroscope repère parfois une lésion bourgeonnante. Dans d'autres cas, l'aspect de la muqueuse peut paraître normal, c'est la biopsie systématique qui confirmera les soupçons de dégénérescence néoplasique. L'intérêt de l'endoscopie est alors de préciser l'extension et de diriger les possibilités thérapeutiques.

- Lors d'une sténose serrée, on a pu faire passer, sous endoscopie, un fil sans fin au travers de la

sténose à partir de la gastrostomie.

Cette technique n'est malgré tout pas dénuée d'inconvénients et de risques.

- Les perforations sont exceptionnelles entre les mains de spécialistes expérimentés.

- L'état des lésions oblige parfois à rester en-deçà, laissant inconnu l'état de l'oesophage sous-jacent.

- Devant des lésions très importantes de l'oropharynx, l'exploration est contre indiquée, de crainte d'aggraver la dyspnée, ce qui nécessiterait une trachéotomie d'urgence.

- Chez l'enfant, il est préférable de procéder à une anesthésie générale afin d'éviter les lésions que l'agitation du jeune patient pourrait provoquer.

- Enfin, on a accusé cette technique d'être à l'origine des microtraumatismes répétés que l'on incrimine comme facteur favorisant de la dégénérescence maligne.

Nous ne clorons pas le chapitre de l'oesophagoscopie sans rappeler que l'ancienne technique, utilisant un tube rigide, permet encore sous réserve des contre-indications, de procéder aux séances de dilatation sous contrôle de la vue.

AU TERME des explorations radiologiques et endoscopiques, on pourra rattacher l'oesophagite corrosive chronique à l'un des quatre degrés suivants ;

- 1er degré : la fibrose est circonscrite, n'intéressant pas la circonférence totale, sur une courte longueur. L'aspect radiologique est celui de rigidité d'un bord. Elle ne cause jamais de sténose importante.

- 2ème degré : la sténose est annulaire, mesure moins de 1,5 cm, la fibrose n'atteint que la sous-muqueuse. Il s'agit d'une sténose peu prononcée, le traitement est sans problème.

- 3ème degré : la sténose est épaisse, d'une longueur inférieure à 1,5 cm, la fibrose envahit la tunique musculaire. Dans certains cas, la lumière peut être réduite à la taille d'un fil.

- 4ème degré : le rétrécissement est tubulaire, la fibrose dense, il existe des adhérences péri-oesophagiennes, la lumière est très rétrécie, bordée par un tissu de granulation. Le traitement sera difficile.

LE TRAITEMENT

Les préoccupations thérapeutiques se modifient au cours du déroulement de l'oesophagite corrosive. En urgence, la gravité des brûlures requiert toute l'attention ; après quelques jours d'évolution favorable, la sténose devient la préoccupation principale.

EN URGENCE, l'utilité de certains gestes prête parfois à discussion.

Lors de toute intoxication, il est préférable que l'entourage qui en fait la découverte se munisse de l'emballage et du reste du produit ingéré, ou des vomissements de l'enfant, ce qui permet l'identification précise du produit ingéré.

L'évacuation du caustique n'est pas souhaitable, que ce soit en induisant des vomissements, aggravant ainsi les brûlures oesophagiennes et de l'oropharynx par un second passage du caustique, ou bien en pratiquant un lavage d'estomac dont la sonde, passée à l'aveugle, risque de perforer la paroi oesophagienne fragilisée et le liquide injecté, diluant le produit, d'étendre la zone de brûlure. Pour une même raison, on ne donnera pas à boire au blessé.

Certains auteurs envisagent la neutralisation chimique du produit, prescrivant :

- pour un alcalin : du jus de citron, du vinaigre dilué, du lait ;
- pour un acide : de l'eau de chaux, du savon liquide, un gel d'hydroxyde d'aluminium, du lait ;
- pour les deux : des blancs d'oeuf, du beurre, de l'huile d'olive ou minérale.

Il semble en fait que cette tentative théoriquement satisfaisante soit inutile, voire néfaste :

- inutile car les brûlures, si elles doivent apparaître, se sont produites lors du passage dans l'oesophage ;
- peut-être néfaste car la neutralisation chimique dégage de la chaleur, nouvelle source de brûlure et, surtout, parce qu'on risque de diluer le caustique, donc

d'étendre les lésions.

Si l'on agrée cette méthode, il faut l'entreprendre au plus tard dans les 3 heures qui suivent l'ingestion.

Plus important est le traitement de la douleur et du spasme, du choc, de l'infection.

- La suppression de la douleur nécessite parfois l'utilisation d'antalgiques majeurs (pentazocine, dextromoramide, pethidine) auxquels on peut associer des anti-spasmodiques (N. butyl hyoscine, tiemonium).

- La réanimation doit être rapidement entreprise afin de traiter le choc à son début ou de le prévenir :

On met en place une perfusion intraveineuse de sérum glucosé ou salé isotonique.

L'oxygénothérapie peut s'avérer nécessaire. La trachéotomie s'impose en cas d'oedème laryngé.

On aura parfois recours à l'isoprotérénol ou au métaraminol en perfusion, aux digitaliques en intraveineuse.

Enfin, des sédatifs sont souvent nécessaires pour calmer l'agitation (phénobarbital, chlorpromazine).

LE TRAITEMENT est suivi et ajusté sur l'état clinique (état général, pouls, tension, diurèse, rythme respiratoire) et les dosages humoraux (ionogrammes sanguin et urinaire, urée sanguine, pH artériel, densité des urines).

L'antibiothérapie fait l'unanimité des auteurs. Elle doit être prescrite "tôt, fort et longtemps".

- Les antibiotiques sont justifiés par la septicité importante de l'oesophage qui fait de cette oesophagite une brûlure très infectée. On utilise de préférence une couverture large assurée, pour la plupart des auteurs, par la pénicilline (2 à 5 $\overline{\text{M}}$) et la colistine. On pourrait hésiter à utiliser cette dernière, étant donné sa néphrotoxicité ; la streptomycine n'est pas prescrite car toxique pour la VIIIème paire ; certains préfèrent les cyclines ; d'autres préconisent, si la déglutition est possible, l'ampicilline (25 mg/kg/j) per os, profitant ainsi de son action locale.

- Luttant contre l'infection, l'antibiothérapie facilite la cicatrisation des tuniques oesophagiennes et limite l'atteinte de la musculature aux lésions dues à la brûlure. Certains auteurs lui attribuent une place prépondérante dans la prévention de la sténose produisant comme preuves des études comparées avec l'association corticothérapie - antibiothérapie dont les résultats ne permettent pas de conclure à la supériorité d'une telle association sur l'antibiothérapie utilisée seule.

- La durée du traitement est d'au moins 6 à 8 semaines ; il ne faut en aucune façon l'arrêter, même lors de l'amélioration fonctionnelle avant la ré-épithélialisation complète.

Les corticoïdes, à l'occasion de leur découverte, promettaient des résultats spectaculaires par leur réaction anti-inflammatoire et anti-granulomateuse.

- L'action anti-inflammatoire empêche la formation des oedèmes ; elle entrave également la mise en place des mécanismes conduisant à la guérison des plaies et facilite ainsi la propagation bactérienne.

- L'action anti-granulomateuse empêche l'évolution vers la sténose mais elle est redoutable lors

de l'oesophagite aiguë car elle s'oppose au comblement des brèches pariétales par le tissu de granulation.

- Il faut, si l'on veut être efficace, instituer le traitement précocément car la cicatrisation conjonctive, amorcée, est irréversible. Il est cependant nécessaire d'attendre l'apparition des fibroblastes. Le traitement doit donc commencer au moins 48 heures après l'accident, mais sans trop tarder afin d'empêcher la multiplication trop importante des fibroblastes et leur transformation en fibrocytes rigides qui se fait en quelques jours et sur lesquels les corticoides n'ont pas d'action. Un bilan fibroscopique est nécessaire avant le début du traitement qui commencera de préférence le troisième jour.

- Des antibiotiques à forte dose seront prescrits systématiquement afin d'éviter l'infection. Certains auteurs préfèrent la prednisone dont les effets secondaires sont moindres aux doses utilisées.

- Il est nécessaire de respecter les contre-indications classiques de la cortisone et de ses dérivés : outre le diabète grave, la tuberculose évolutive, les infections cardiaques et rénales, les antécédents d'ulcères gastro-duodénaux seront soigneusement recherchés ; les brûlures gastriques associées interdisent également le traitement.

- L'action portant particulièrement sur la sous-muqueuse, les corticoides sont inefficaces pour des lésions atteignant uniquement la muqueuse (brûlures du 1er degré) ; ils sont dangereux lors de lésions perforant le mur oesophagien. L'indication en est particulièrement la brûlure du 2ème degré. Suivant les habitudes, les doses utilisées se situent entre 50 et 300 mg par jour pour la dose d'attaque, puis 10 à 100 mg par 24 h. , pendant au moins un mois.

Associées au traitement chimique, diverses METHODES PHYSIQUES tenteront d'éviter la sténose ou de la faire régresser.

Les méthodes prophylactiques : l'idée de calibrer la cicatrisation au cours de son déroulement a donné lieu à diverses méthodes.

- Pose dans les premières heures d'une sonde naso-oesophagienne, grâce à la lumière intérieure, et l'instillation d'antibiotiques, grâce à la paroi externe perforée, au contact de l'oesophage. Cette sonde sera changée régulièrement cependant qu'on en profitera pour vérifier l'état de l'oesophage. La sonde restera en place deux à trois mois.

- Calibrage quotidien dès les premiers jours à l'aide de sondes en résine vinylique.

Le traitement de la sténose installée consiste en des méthodes de dilatation.

- Citons pour son intérêt de précurseur, la sonde parapluie de Roux ; sonde armée de baleines dont l'ouverture forçait la sténose.

- La technique la plus utilisée actuellement consiste à placer avec prudence et sans frottement, sous contrôle de la vue, une bougie en gomme ou en résine (en général n° 15 de la filière de Charrière) qu'on laissera en place une demi-heure. Les séances sont pratiquées pendant plusieurs mois voire plusieurs années quotidiennement ou à raison de deux à trois fois par semaine. Dans la plupart des cas, la première séance a lieu vers la 25 ème jour alors que l'endoscopie montre un tissu de granulation peu exhubérant, rose pâle, peu vascularisé. La longueur de la bougie est de 70 cm ; on est certain qu'elle a franchi le cardia lorsqu'il reste moins de 30 cm hors de l'orifice buccal.

A chaque séance, on essaie de passer trois bougies de tailles croissantes, la première étant du

calibre de la deuxième utilisée à la séance précédente : on progresse chaque fois d'un numéro.

Après chaque séance, on vérifie l'absence de sang sur les bougies et la persistance d'apyrexie dans les heures qui suivent. Les dilatations peuvent alors être quotidiennes. Dès que le diamètre atteint le numéro 27, on pourra utiliser les sondes à mercure, moins dangereuses car progressant par leur poids. En fait, elles entretiennent surtout le calibre obtenu et les bougies sont encore nécessaires pour faire progresser la dilatation. Les séances s'espacent progressivement, le calibre à atteindre en moyenne doit être pour l'adulte de 13 mm (n° 40)
pour l'enfant de 10 ans de 10 mm (n° 30)
pour le petit enfant de 6 à 7 mm.

Le calibre au delà duquel on peut refermer la gastrostomie est de : 8 mm pour l'adulte
5 mm pour le grand enfant
3 mm pour le petit enfant.

- Dans certains cas, on fera avaler 12 à 24 heures auparavant l'extrémité d'un fil lesté par de petits plombs de pêche. Ce guide tendu permettra de faire passer sans danger des sondes perforées suivant leur lumière centrale, permettant ainsi de dilater des sténoses serrées ou des sténoses étagées, sans faire de fausse route.

- Parmi les techniques plus récentes, le dilatateur Eder Puestow permet de dilater la plupart des oesophagites sténosantes. Il est composé d'un mandrin dont l'extrémité comporte un embout flexible ; sa mise en place est suivie sous écran radioscopique. Le franchissement de la zone sténosée s'effectue sans difficulté. Ce guide permet ensuite de faire glisser une gaine métallique souple à laquelle on adapte une olive de métal. On peut, au cours de la même séance, retirer la gaine et adapter une nouvelle olive de taille supérieure. Cette méthode présente l'avantage d'éviter des inconvénients du fil guide dont la déglutition doit être 12 à 24

heures par avance et qui risque de produire des noeuds dans l'estomac. La sécurité d'emploi est bonne, les résultats semblent intéressants.

- Chez les malades porteurs de gastrostomie, la pose d'un fil sans fin naso-oeso-gastrique permet la dilatation à l'aide de séries de trois olives de tailles croissantes, qui descendent le long du fil suivant leur propre poids. On pourra également utiliser avec ce guide, les bougies de Tucker.

- Dans certains cas de sténose serrée, les dilatations par voie antérograde sont impossibles, voire dangereuses. La gastrostomie mettant au repos l'oesophage, permettra parfois la déglutition d'un fil sans fin. Dans d'autres cas, le fil sera passé sous contrôle de l'endoscopie par voie rétrograde. Ultérieurement, il permettra les dilatations par sonde dans le sens rétrograde. Une telle méthode permet une progression plus rapide des dilatations mais a été à quelques reprises accusée de diverses complications, car plus agressive.

ON A RECOURS A LA CHIRURGIE lorsque les méthodes décrites précédemment sont inefficaces.

La gastrostomie ou la jéjunostomie sont parfois nécessaires.

- La jéjunostomie est faite en cas de lésions gastriques.

- La gastrostomie (ou la jéjunostomie) est indiquée en cas de sténose trop serrée afin d'assurer l'alimentation si l'on n'a pas pris la précaution de mettre en place une sonde d'alimentation lorsque c'était encore possible. Parfois, elle est rendue nécessaire pour mettre au repos l'oesophage devant l'absence de progrès de la dilatation ; enfin, nous l'avons vu, elle permet la mise en place d'un fil sans fin et des dilatations antérogades

ou rétrogrades.

Il faut malgré tout attirer l'attention sur le retard physique et psychique qu'elle entraîne chez le jeune enfant pour qui l'indication doit donc être pesée. L'école Suisse a réussi à réduire ces inconvénients en préconisant l'insalivation et la mastication soigneuse des aliments avant leur introduction par la sonde de gastrostomie. Mais le temps est révolu où la gastrostomie était un traitement durable des sténoses irréductibles.

De nombreuses techniques chirurgicales permettent de rétablir la continuité digestive.

- Les premières utilisées étaient extra-thoraciques pratiquant l'oesophagoplastie pré-sternale.

La formation d'un canal cutané fut d'abord utilisée en remplacement du canal oesophagien entre l'estomac et la bouche oesophagienne. Ultérieurement, on utilisa une anse grêle, puis une portion colique pour assurer cette continuité. Des méthodes mixtes (viscéro-cutanées) furent utilisées.

- On utilise actuellement de préférence des techniques intra-thoraciques. La plastie étant montée soit en sous-sternale, extra-pleurale, ce qui est techniquement plus aisé, soit, tentant de se rapprocher de l'anatomie, en intra-pleurale, médiastinale. Différentes techniques utilisent toujours soit une anse grêle, soit une portion colique ou la région iléocoecale ; d'autres, enfin, tentent de reconstruire la jonction oesogastrique à l'aide d'un tube formé aux dépens d'une face ou, plus fréquemment, de la grande courbure gastrique.

Quelle que soit la technique utilisée, elle nécessite une artériographie préalable pour déterminer les possibilités autorisées par la vascularisation.

La grande variété des techniques montre l'absence de perfection de l'une d'entre elles.

On observe parfois quelques complications et particulièrement la sténose des anastomoses qui pose de nouveau un problème de dilatation.

Il semble également préférable de pratiquer au cours de l'intervention, si possible, l'exérèse de l'oesophage afin d'éviter une éventuelle dégénérescence maligne.

On ne saurait terminer un chapitre concernant le traitement des oesophagites corrosives sans évoquer

L'ETAT ACTUEL DES RECHERCHES, dont l'ambition est toujours d'éviter la sténose en interférant avec le processus de formation du collagène ou sa maturation dans le tissu cicatriciel.

- Diverses études ont été faites sur le chat et le chien à l'aide du B aminopropionitrile qui inhibe l'oxydation de la lysine, préliminaire nécessaire à la formation de liaisons covalentes intermoléculaires entre les fibres collagènes ; les résultats semblent satisfaisants par rapport aux groupes témoins, cependant la différence avec les résultats du traitement aux corticoïdes ne semble pas statistiquement significative.

- La BAPN associée au bougirage chez le chien montre une évolution favorable ; cependant, les résultats obtenus avec cet animal sont difficiles à transposer chez l'homme.

- La pénicillamine, moins toxique que la BAPN, pourrait être encore plus utile mais il n'existe pas encore de publication sur ce sujet.

CONCLUSION

L'oesophagite corrosive est encore une des intoxications les plus fréquentes. En France elle est due, pour la plupart des cas, à l'ingestion accidentelle de soude caustique par un jeune garçon âgé de moins de cinq ans, rarement volontaire par un adulte.

Son évolution anatomique se déroule suivant trois phases.

- Une phase aigüe de nécrose tissulaire consécutive aux brûlures, durant 3 à 4 jours.
- Une phase de granulation jusqu'à la fin de la deuxième semaine, période pendant laquelle l'oesophage est "fragile comme un buvard mouillé".
- Puis une phase de cicatrisation au cours de laquelle débute la sténose dont l'évolution, semble-t-il, durera des années.

Les tableaux cliniques réalisés ne sont pas sans donner au médecin traitant les plus vives inquiétudes ; inquiétude devant le pronostic vital d'un grand brûlé pendant les premiers jours, mais aussi inquiétude à la simple pensée des complications gravissimes qui menacent le blessé : qu'elles soient médiastinales, pleuro-pulmonaires ou péritonéales, elles grèvent sérieusement le pronostic immédiat ; inquiétude enfin devant l'évolution lente mais inexorable vers la sténose avec son retentissement général lorsque le calibre oesophagien ne permet plus l'alimentation.

Si les méthodes de réanimation modernes permettent maintenant de ne plus assister au décès dans les jours qui suivent l'ingestion de caustique, on ne peut qu'assister, impuissant, à l'évolution vers la sténose que peut-être les corticoïdes aident à limiter. En fait, le traitement depuis le XVIème siècle est régi, encore de nos jours, par la dilatation dont le principe reste le

Vu, le Président de Thèse Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. Cl. BETOURNE

Pr. Cl. BETOURNE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

même, si les techniques ont été améliorées.

La chirurgie vicariante permet, rétablissant la continuité du tube digestif, de ne plus assister à l'amaigrissement considérable des victimes affamées par une dysphagie totale, ou à la gastrostomie à titre définitif. L'existence de multiples techniques opératoires prouve qu'aucune n'est encore assez parfaite pour s'imposer.

°

° °

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDELOUAHAB H.

La gastrostomie dans le traitement de
l'oesophagite corrosive.
Thèse Méd. Paris 1962

2. Alimentary tract roentgenology

Ed. A.R. MARGULIS & H.J. BURHENNE, St-Louis
The C.V. MOSBY Co, 1973, vol 1, ch 17, p 340

3. ANDERSON K.D.

The gastric tube for oesophageal replacement in children.
J. thorac. cardiovasc. surg. 66 : 333-42
sep 73

4. AVAKIAN S.M. & col.

Pathomorphologic changes in the neural
apparatus of the esophagus in experimental
burns.
Zhur. Ush. Noso. Gorlov. Bolez. (Kiev)
31 : 72 - 7 Jul-Aug 71

5. BATES M.

An unusual case of oesophageal stricture
Br. Méd. J. 1 : 231-23 Jan 71

6. BENARD H.M.

Traitement chirurgical des sténoses cicatricielles par brûlure de l'oesophage.
Thèse Méd. Paris 1954

7. BIKHAZI H.B. THOMPSON E.R. & SHUMRICK D.A.
 L'ingestion de caustique : état actuel du traitement. L'oesophagoscopie précoce avec dilatation et antibiothérapie est la méthode de choix.
 Arch. of. Otolaryng. Mai 1969, 89, n° 5
 770-3

8. BODKUS H.L.
 Gastroenterology
 Philadelphia and London, W.B. Saunders
 Cy (1963)
 2^d ed. vol 1, ch 8, p 128-131

9. BOUJIBAR M.
 Rétrécissement cicatriciel de l'oesophage
 et le procédé de Graviier
 Thèse Méd. Paris 1962

10. BRUNSCHWIG
 Oesophagite corrosive aigüe, traitement
 Thèse Méd. Lausanne 1962 n° 1

11. CALVET J. et coll.
 Le cancer sur rétrécissement cicatriciel
 de l'oesophage
 Journal français d'O.R.L. 18 : 633 - 5,
 Nov 69

12. CHANEL P.
 Traitement des sténoses cicatricielles
 Thèse Méd. Lyon 1953-54

13. CHASSAGNON C. & coll.
 Cancérisation tardive d'une sténose cicatricielle de l'oesophage
 Journal de Médecine de Lyon 51 : 681-3
 5 Mar 70

14. DAFOE C.S. & coll.
Acute corrosive oesophagitis
Thorax 24 : 291 - 4 May 69
15. DUJARDIN B.
Critères de "guérison" des sténoses cicatricielles consécutives aux oesophagites corrosives
Thèse Méd. Lille 1970/1971
16. FRANCIOLI P.
Traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage
Helvetica Chirurgica acta Sup. 7, vol 20
17. GAILLARD J. & coll.
Cancers de l'oesophage et sténoses cicatricielles par caustique.
Journal Français d'O.R.L. 18 : 221-4
Apr 69
- 18 GAILLARD J. & coll.
Le risque de dégénérescence cancéreuse tardive dans les sténoses caustiques de l'oesophage
Ann. Oto Laryng. 87 : 637-43 Oct-Nov 70
- 19 GENOT A. & coll.
L'intoxication aux corrosifs
L'union Médicale du Canada 97 : 279-82
Mar 68
20. GIULI R. & coll.
Valeur de l'oesophagoplastie dans le traitement des sténoses caustiques de l'oesophage
Annales de Chirurgie 26 : 1279-82 Déc 72

21. HALLER J.A. & coll.
Pathophysiology and management of acute
corrosive burns of the esophagus
Mod. Treat. 7 : 1182-9 Nov 70
22. HOLINGER P.H.
Management of esophageal lesions caused by
chemical burns
Ann. oto, rhin. and laryno 77 : 819-29
oct 68
23. IMRE J. & coll.
Arguments against long term conservative
treatment of esophageal stricture due to
corrosive burns
Thorax 27 : 594-8 Sep 72
24. JONES A.F., GUMMER J.W. & LENNARD-JONES J.E
Clinical gastroenterology
Oxford, Blackwell Scient. publ. (1968)
2^d ed. ch. 9, p 283-4
25. HENNETH L. BURKHART, M.D. & B.H.
SULLIVAN Jr, M.D.
Course and Treatment of Benign Esophageal
Strictures
The American Journal of Gastroenterology
58 : 531 - 6 Nov 72
26. LALLEMANT Y. & coll.
Un cas insolite de sténose oesophagienne
cicatricielle par brûlure alimentaire
Annales d'otolaryngologie (Paris)
85 : 730-3 Oct-Nov 68
27. LALLEMANT Y.
Brûlures oesophagiennes : Sténoses cica-
tricielles, leurs traitements.
Problèmes Actuels d'Oto-Rhino-Laryngologie
(1969) p 203-21

28. L'HERMITE J.
 Transplant colique Gauche dans les affec-
 tions oesophagiennes
 Thèse méd. Nancy 1970

29. MADDEN J.W. & coll.
 Experimental Esophageal Lye Burns II.
 Correcting established strictures with
 Beta Aminopropionitrile and bougienage
 Ann. Surg. 178 : 277-84 Sep 73

30. MOATTI L.
 L'oesophagite corrosive aiguë. Le rôle
 des corticoïdes dans son traitement, les
 éléments de son pronostic.
 Thèse Méd. Paris 1961

31. MONTORSI W.
 Le stenosi cicatriziali gravi dell esofago
 Minerva Chir. 28 : 321-4 15 Mar 1973

32. NAHUM H. & coll.
 Les cancers de l'oesophage développés
 sur des lésions pré-existantes. Etude
 radiologique à propos de 8 observations.
 Ann. Radiol. (Paris) 15 : 677-86 1972

33. ORSINI P.J., JOIFNY R. & coll.
 A propos d'une oesophagite corrosive
 Ann. oto-laryng. 83 : 79-82 1966

34. ORSONI P.
 Oesophagoplasties
 Paris Maloine 1969

35. ORTEGA BORJAS J.A. & coll.
 The value of emergency endoscopy in
 caustic
 Esophagogastritis
 The American Journal of Gastroenterology
 60 : 70-3 Jul 73

36. OVCHINNIKOV A. V. & coll.
Experience in the treatment of esophageal stenosis following chemical burns
HLIN. MED. (MOSK.) 50 : 60-5 Oct 72
37. PARIS J. & coll.
Critères de "guérison" des sténoses cicatricielles consécutives aux oesophagites corrosives
Lille Médical 15 : 488-90 mar 70
38. PASTEUR - VALERY RADOT
Phatologie médicale (15) Toxicologie - Radiopathologie
Paris Flammarion (1972) Ch 28, p 59-60
39. PAYTEN R. J.
Clinitest tablet stricture of the esophagus
British Medical Journal 4 728-9 23 Dec 72
40. QUILLARD A.
Cancer de l'oesophage 34 ans après sténose caustique
Thèse Méd. Paris VII Lariboisière - St-Louis 1971
41. RABUZZI D. D., CAMP H. L.
Repair of hypopharyngeal stenosis
Arch. Otolaryngol. 97 : 256-8 Mar 73
42. RARIVO LALA G.
Oesophagite corrosive
Thèse Méd. Lyon 1967
43. RONTAL E. & coll.
Metastatic abcess as a complication of retrograde esophageal dilatation
Ann. Otol, rhinol, laryngol 82 : 643-8 Sep-Oct 73

44. ROQUETA J. Cl.
Traitement des oesophagites corrosives
Thèse Méd. Bordeaux 1959
45. SAEDI S. & coll.
Pharmalogical prevention of esophageal
stricture :
an experimental study in the cat
Am. Surg. 39 : 465-9 Aug 73
46. SERGENT H.
Les oesophagites par absorption de
caustiques, leur traitement d'urgence
et leur évolution
Cahiers de Médecine 12 : 383-9
15 avr 71
47. SPIRO H.H.
Clinical gastroenterology
London, Collins - Macmillan Ltd (1970)
ch 6, p 102-4
48. TAILLENS J.P.
Le mode d'action et l'effet thérapeuti-
que de la cortisone sur les oesophagites
corrosives aiguës
Revue Médicale de la Suisse Romande
90 : 3-24 Jan 70
49. TURNEY S.Z.
Lye stricture of the esophagus in children :
the role of colon interposition
Am. Surg. 40 : 105 - 9 Feb 74
50. WARREN J. Cl.
Traitement des brûlures associées de
l'oesophage et de l'estomac par caustique
(à propos d'un cas)
Thèse Méd. Bordeaux 1971

TABLE des MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
PRESENTATION DU CAS	2
ETIOLOGIE	14
L'âge	
Le sexe	
Les produits ingérés	
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	19
Aspect macroscopique	20
Siège des lésions	
Extension en surface et en profondeur	
Evolution des lésions	
Aspect microscopique	23
Phase de nécrose aigüe	
Phase d'ulcération	
Uclèrose	
ETUDE CLINIQUE	25
Le cas le plus fréquent	26
Dans l'immédiat	
Dans la première semaine	
A la fin de la deuxième semaine	
Phase de cicatrisation et de formation du rétrécissement	
Formes compliquées	31
Tentative d'autolyse	
Complications infectieuses	
Parmi les formes cliniques	
Cancérisation tardive	

	Pages
LA RADIOGRAPHIE et L'ENDOSCOPIE	38
La radiographie	39
Le cliché thoracique sans préparation	
L'examen radiologique avec produit de contraste	
La radiocinématographie oesophagienne	
Le transit gastrique	
L'abdomen sans préparation	
L'oesophagoscopie	42
Description	
Technique	
Résultats	
Inconvénients et risques	
En conclusion	45
TRAITEMENT	46
En urgence	47
Lors de toute intoxication	
L'évacuation du caustique	
La neutralisation chimique	
Traitement de la douleur et du spasme, du choc, de l'infection	
Le traitement chimique	48
L'antibiothérapie	
Les corticoïdes	
Méthodes physiques	51
Méthodes prophylactiques	
Traitement de la sténose installée	
Recours à la chirurgie	53
Gastrostomie et jéjunostomie	
Les nombreuses techniques chirurgicales	
Etat actuel des recherches	55
CONCLUSION	56
Bibliographie	

